CONCOURS D'AGRÉGATION 1894

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. PAUL BLOCQ



PARIS
G. MASSON, EDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1895



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Note sur un cas de rétrécissement des deux orifices auriculo-ventriculaires. (*Bulletins de la Société anatomique*, avril 1881.)

II. — D'une forme spéciale que revêt l'ecchymose interfragmentaire dans les fractures de la rotule. (*La Semaine médicale*, 1884.)

III. — Sur un cas de molluscum vrai ulcéré de la grande lèvre. (*Le Progrès médical*, 1884.)

IV. — Sur des accidents occasionnés par une injection de chloroforme dans le tissu gingival. (*Le Progrès médical*, 1884.)

V. — Périonyxis symétrique professionnel. (*La Semaine médical*, 1884.)

VI. — Infection puerpérale. Endocardite ulcéreuse. (*Bulletin de la Société anatomique*, avril 1885.)

VII. — Du phlegmon sous-péritonéal de la région hépatique. (*Le Progrès médical*, 1885.)

VIII. — D'une variété nouvelle de kystes du cou (kystes crico-thyroïdiens). (*Gazette médicale*, 12, 13, 17, 1885.)

IX. — Tuberculose pulmonaire compliquée de pyohémie. (*Bulletin de la Société clinique*, 1885.)

X. — Adénome, cirrhose et cancer du foie. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1885.)

XI. — Érysipèle périodique annuel. (*Bull. de la Société clin.*, 1886.)

XII. — Cancer primitif de la vésicule biliaire, propagation au foie. (*Bulletin de la Société anatomique*, 6 avril 1885.)

XIII. — Cancer primitif du cæcum. Mort par perforation. (*Bulletin de la Société anatomique*, 28 mars 1886.)

XIV. — Tuberculose du foie. (*Bulletin de la Société anatomique* février, 1887.)

XV. — Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie (en collaboration avec M. Straus). (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1887, et *Bulletin de la Société de biologie*, juillet 1887.)

XVI. — Des cirrhoses graisseuses considérées comme hépatites infectieuses (en collaboration avec M. Gillet). (*Archives générales de médecine*, 1888.)

XVII. — Sur un cas de syringomyélie. (*Bulletin de la Société anatomique*, février 1887.)

XVIII. — Un cas de maladie de Friedreich. (*Archives de neurologie*, 38 mars 1887.)

XIX. — Note sur la migraine ophtalmique (en collaboration avec Gilles de la Tourette). (*Bulletin de la Société de biologie*, 1887.)

XX. — Note sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. (*Archives de neurologie*, 43, 44, 1888.)

XXI. — Note sur un cas d'athétose double (en collaboration avec M. Blin). (*Revue de médecine*, 1888.)

XXII. — Des contractures. Thèse de doctorat. *A. Delahaye, éditeur*, Paris, 1888.)

XXIII. — Cinq cas de maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Gilles de la Tourette et Huet). (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888.)

XXIV. — Nouveaux faits de maladie de Friedreich. (*Bulletin de la Société clinique*, 1888.)

XXV. — D'une forme particulière de troubles de s extrémités supérieures. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889.)

XXVI. — Hystérie maniaque infantile. (*Revue générale de clinique*, 1889.)

XXVII. — Des indications de l'hypnotisme dans le traitement de l'hystérie. (*Bulletin médical*, 1889.)

XXVIII. — Migraine ophtalmique et paralysie générale. (*Archives de neurologie*, 1889.)

XXIX. — Sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich (en collaboration avec M. G. Marinesco). (*Bulletin Soc. de biologie*; 1er mars 1890 et *Archives de neurologie* n° 57, 1889.)

XXX. — Nature centrale de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. (*Bulletin médical*, 28 avril 1890.)

XXXI. — Grippe et maladies nerveuses. (*Congrès des Sociétés savantes*, et *Gazette hebdomadaire*, 7 juin 1890.)

XXXI bis. — Une définition naturelle du crime et du criminel (en collaboration avec Onanoff). (*Revue scientifique*, 13 décembre 1890.)

XXXII. — Poliomyélites et Polynévrites (en collaboration avec M. G. Marinesco). (*Société de biologie*, 5 juillet 1890, et *Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.)

XXXIII. — Sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires (en collaboration avec G. Marinesco). (*Bulletin de la Société de biologie*, 21 juin 1890.)

XXXIV. — Sur un cas de tremblement parkinsonnien hémiplégique, symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral (en collaboration avec G. Marinesco). (*Bulletin de la Société de biologie*, 27 mai 1893.)

XXXV. — D'un syndrome, caractérisé par de la *Topoalgie*. (*Gazette hebdomadaire*, 1891.)

XXXVI. — De l'aphasie sous-corticale. (*Gazette hebdomadaire*, 1891.)

XXXVII. — Sur un cas d'automatisme comitial ambulatoire. (*Revue générale de clinique*, 1891.)

XXXVIII. — Anatomie pathologique de la moelle épinière (avec M. Londe). (1 vol. in-4. *Paris, G. Masson, édit.*, 1892).

XXXIX. — Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses (en collaboration avec Onanoff). (1 vol. in-8. *Paris, G. Masson, édit.*, 1892).

XL. — Sur un cas d'hystérie atypique (en collaboration avec Sollier). (*Le Progrès médical*, 1892.)

XLI. — Sur un cas d'association hystéro-tabètique, suivie d'autopsie. Tabes supérieur incipiens avec lésion des noyaux bulbaires (en collaboration avec Onanoff). (*Archives de Médecine expérimentale*, 1er mai 1892.) (Travail du laboratoire de M. Charcot.)

XLII. — Lésions et nature du tabes. (Leçon faite à la Salpêtrière). (*Gazette hebdomadaire*, 1892.)

XLIII. — Nouveaux faits de topoalgie. (*Revue générale de clinique*, 1892.)

XLIV. — Du nombre comparatif pour les membres supérieurs et inférieurs de l'homme, des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées au mouvement (en collaboration avec M. Onanoff). (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 juillet 1892.)

XLV. — Sur un système tubulaire spécial des nerfs (en collaboration avec G. Marinesco). (*Bulletin de la Société de biologie*, 16 juillet 1892.)

XLVI. — La marche dans les maladies nerveuses. (1 vol. de la *Bibliothèque médicale Charcot-Debove. Paris, Rueff, édit.*, 1892.)

XLVII. — Sur un cas de myopathie primitive progressive, du type Landouzy-Dejerine, avec autopsie (en collaboration avec G. Marinesco). (*Archives de neurologie*, n° 74, p. 1820, 1893.)

XLVIII. — Sur les lésions et la nature de l'épilepsie dite essentielle (en collaboration avec G. Marinesco). (*La Semaine médicale*, 1893.)

XLIX. — Topoalgies et algies centrales. (*Revue générale de clinique*, 1893.)

L. — Sur un cas de tremblement parkinsonnien hémiplégique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral (en collaboration avec G. Marinesco). (*Bulletin de la Société de biologie*, 27 mai 1893.)

LI. — Epilepsie, syphilis, tabes. (*Revue générale de clinique*, 1893.

LII. — Hémiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique âgé de 6 ans, à la suite d'une chute. (*Revue neurologique*, 1894.)

LIII. — Tabes et diabète. (*Revue neurologique*, 1894.)

LIV. — Le foie chez les tuberculeux. (*Gazette des hôpitaux*, 1889.)

LV. — Altérations du myocarde dans les maladies infectieuses. (*Gazette hebdomadaire*, 1893.)

LVI. — De l'acromégalie. (*Gazette hebdomadaire*, 1893.)

LVII. — Etat meutal dans l'hystérie. (*Gazette des hôpitaux*, 1893.)

LVIII. — Artérites syphilitiques. (*Annales de médecine*, 1894.)

LIV. — La syringomyélie. (*Gazette des hôpitaux*, 1889.)

LX. — Chorée molle. (*Gazette hebdomadaire*, 1890.)

LXI. — Goitre exophtalmique. (*Gazette hebdomadaire*, 1890.)

LXII. — Des somnambulismes. (*Gazette hebdomadaire*, 1890.)

LXIII. — De l'athétose double. (*Gazette hebdomadaire*, 1890.)

LXIV. — Tabes et pseudo-tabes. (*Gazette des hôpitaux*, 1890.)

LXV. — La neurasthénie et les neurasthéniques. (*Gazette des hôpitaux*, 1891.)

LXVI. — Stigmates de l'hystérie. (*Gazette des hôpitaux*, 1892.)

LXVII. — Traitement de l'hystérie. (*Gazette des hôpitaux*, 1892.)

LXVIII. — Atrophie musculaire progressive. (*Gazette hebdomadaire*, 1893.)

LXIX. — Aphasie. (*Annales de médecine*, 1893.)

LXX. — Amusie. (*Gazette hebdomadaire*, 1893.)

LXXI. — Inversion sexuelle. (*Gazette hebdomadaire*, 1894,)
Etudes sur les maladies nerveuses. (1 vol. in-8°, Rueff, édit.) (Paris 1894.)

LXXII. — Chorées. *Traité de Médecine*. (Charcot, Bouchard, Brissaud, t. VI, 1894.)

LXXIII. — Paralysie générale progressive (en collaboration avec M. Gilbert-Ballet). *Traité de médecine*, t. VI, 1894.)

LXXIV. — Anatomie médicale de la moelle épinière. — Anémie, congestion, hémorrhagie de la moelle. — Scléroses de la moelle. — Dégénérations secondaires. — Myélites. Tabes

dorsal spasmodique. Maladie de Friedreich. Scléroses combinées. Sclérose latérale amyotrophique. Paralysie spinale aiguë de l'adulte. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë et chronique. *Manuel de médecine.* (Debove, Achard, t. III, 1894.)

LXXV. — Maladie de Parkinson. (*Manuel de médecine*, Debove, Achard, t. IV.).

LXXVI. — Acromégalie. Acromélalgie. Ageusie. Alexie. Agraphie. Apraxie. Amusie. Anorexie. Allochirie... *Dictionnaire de Physiologie* de M. Ch. Richet. (En cours de publication.)

LXXVI. — Salivation in nervous disease. *Dictionnary of psychologicalmedicine*, (Hack-Tuck). (Londres, 1892.)

LXXVII. — Syringomyelia. *Brain.* (Londres, 1889).

LXXVIII. — Semeilogy of sleep. *Brain.* (Londres, 1891).

LXXIX. — Neurasthenia. *Brain.* (Londres, 1891).

LXXX. — Atlas der Pathologischen Histologie des Nervensystems, redigirt von Pr V. Babès und P. Blocq. (1892), 2 fascicules parus.

LXXXI. — Publication des leçons de Charcot :

1. Arthralgie hystéro-traumatique du genou. (*Progrès médical*, 28 janvier 1888.)
2. Syringomyélie. (*Bulletin médical*, 28 juin, 1889.)
3. Ophtalmoplégie externe et amyotrophie généralisée. (*Gazette hebdomadaire*, 20 juin 1890.)
4. Association hystéro-tabétique. (*Mercredi médical*, 19 février 1890.)

5. Paralysie faciale d'origine auriculaire. (*Mercredi médical,* 1890.)
6. Paraplégie du mal de Pott. (*Mercredi médical,* juin 1890.)
7. Existe-t-il un tremblement mercuriel? (*Mercredi médical,* 1890.)
8. Sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésique type Morvan. (*Gazette hebdomadaire,* 11 avril 1891.)
9. Paralysie générale chez l'adolescent. (*Mercredi médical,* 22 juin 1892.)

I

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hopitaux (1880).

Interne des Hopitaux (1883). Mention Honorable au Concours des Internes (1885).

Docteur en médecine (1888).

Prix de Thèse (Médaille d'argent) (1889).

Chef des travaux d'anatomie pathologique, à la Clinique des maladies du système nerveux (1889).

Lauréat de l'Institut (1888).

Prix Lallemand.

Prix Montyon. (Citation.) (1891).

Lauréat de l'Académie de médecine (1892.)

Prix Buisson.

Prix Alvarenga (Mention honorable) (1891.)

Lauréat de la Faculté de médecine (1893).

Prix Jeunesse (Histologie) (1892).

Prix Chateauvillard (1893).

Membre de la Société anatomique

II

TRAVAUX ORIGINAUX

PATHOLOGIE INTERNE

A. — Appareil digestif

Etude sur la cirrhose alcoolique du foie (1).

La notion du rôle que joue l'alcoolisme chronique dans la pathogénie du foie est ancienne; toutefois la réalité de son action n'avait pas encore été rigoureusement démontrée, du moins par des expériences.

Celles-ci ont été faites sur des lapins auxquels nous avons ingéré de l'alcool absolu plus ou moins dilué par la voie stomachale, pour imiter autant que possible ce qui se passe dans l'alcoolisme de l'homme.

Nos recherches ont porté en particulier sur le foie et sur l'estomac. Ce dernier organe a présenté des lésions constantes chez tous les animaux. Ses parois sont notablement épaissies; sa muqueuse présente par places, çà et là, des plaques de coloration noirâtre, surtout abondantes vers la grosse tubérosité; on voit aussi des érosions superficielles entourées d'une zone de congestion très intense. Cet aspect reproduit

(1) XV.

presque exactement celui que l'on observe dans la gastrite des buveurs.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une *gastrite catarrhale* et *scléreuse*, extrêmement accusée, qui offre cette particularité remarquable que la sclérose intertubulaire est beaucoup plus prononcée sur les parties superficielles que sur la portion profonde de la couche glanduleuse.

Le foie a été l'objet principal de nos investigations *microscopiques*, il s'est montré peu altéré chez les animaux soumis à l'alcoolisme même prolongé : cependant chez ces derniers la consistance est augmentée; la surface comme la coupe, lisses toutes deux, montrent une disposition acineuse plus accusée qu'à l'état normal : à l'œil nu, mais surtout à la loupe on voit que chaque acinus est limité par une ligne droite gris rosé. — A l'examen microscopique, les lésions du foie sont surtout apparentes. Elles débutent exactement dans les espaces de Kurnau par une infiltration périportale. Le lobule est alors cerné, dans une phase plus avancée, par les traînées de leurs cellules, dans son pourtour. — En réalité, la cirrhose ainsi développée est nettement systématique, et on la peut définir : une *cirrhose* annulaire et *monolobulaire*.

Les faits qui précèdent démontrent donc *pour la première fois* d'une façon authentique que l'alcool longuement ingéré par l'estomac provoque, en même temps qu'une gastrite chronique intense, des lésions du foie, lésions nettement systématisées dans la gaine de Glisson.

Malgré la durée relativement longue de nos expériences, et la rigueur avec laquelle l'alcoolisme a été poussé, ces lésions n'ont pas dépassé la phase initiale, embryonnaire de la cirrhose : mais ce sont précisément ces phases, qui nous ren-

seignent le mieux sur la façon dont l'agent toxique impressionne l'organe : ce sont celles aussi qui se dérobent le plus souvent au contrôle anatomique, et se présentent rarement à l'état de pureté.

Etude sur les cirrhoses graisseuses du foie (1).

Basé sur des observations (2), avec autopsie et, sur des examens histologiques, ce travail a pour objet d'établir, que les cirrhoses graisseuses du foie reconnaissent comme origine : des microbes, ou leurs produits ayant envahi primitivement ou secondairement cet organe. — 1° *Cette étiologie infectieuse* est *manifestement établie*, dans un très grand nombre cas : *la suppuration*, la *septicémie*, les *interventions chirurgicales*, *les ablations de néoplasmes ulcérés*, *la néphrite suppurée* d'origine uréthrale. On a signalé aussi, l'existence antérieure de calculs et d'accidents de lithiase. La *tuberculose* est elle aussi, une cause non moins fréquente.

Les lésions anatomo-pathologiques sont enfin confirmatives. — Le foie à l'autopsie est gros, de forme normale, sa surface lisse, de couleur jaune d'ocre gras à la loupe. L'examen microscospique, montre la transformation en vésicules graisseuses de la plus grande partie des cellules du parenchyme. Les lobules sont sillonnés de toutes parts, par du tissu conjonctif jeune diffusé, sans localisation parfois appréciable. La cirrhose débute en effet tantôt, autour de la veine porte, tantôt autour de la sus-hépatique ; elle relie parfois en tractus minces l'un à l'autre vaisseau, divisant le tissu en fragments dont quelques-uns ne contiennent que deux à trois cellules. La texture de ce tissu est riche en leucocythes. En outre des

(1) XVI.

(2) 4 de ces cas ont été recueillis dans le service de M. Straus (1886).

points où ils diffusent, on en rencontre des *amas feueo aftique agglomérés en nodules*. Les canalicules des espaces portes sont parfois indemnes, parfois atteints d'angiocholite, et de péri-angiocholite. Dans la majorité des cas, la rate est volumineuse et diffluente. Ce sont là des manifestations infectieux.

Les symptômes généraux des cirrhoses graisseuses sont ceux aussi d'un état ataxo-adynamique, qu'on peut considérer *comme infectieux*.

« Tant par les notions d'étiologie, que par l'anatomie pathologique et par les signes cliniques, il nous paraît avoir démontré que nous sommes en face d'un processus infectieux » « Dans l'hépatite *tuberculeuse*, à côté des follicules, on trouve de même des lésions de prolifération conjonctive et de dégénérescence graisseuse du parenchyme. »

Tubercules du foie (1).

A l'autopsie d'un phtisique, nous avons observé, en dehors des lésions tuberculeuses des poumons, un foie volumineux, à la surface duquel il existe deux dépressions larges comme des pièces de 50 centimes dont la coloration plus claire tranche sur le reste du parenchyme, et qui correspondent à des noyaux de la grosseur d'une noisette. L'examen histologique nous a démontré qu' on a affaire à un foie gras, contenant des granulations tuberculeuses. Ces noyaux sont eux-mêmes formés de matière caséeuse, et entourés d'une coque fibreuse. Les faits de tubercules solitaires du foie de ce genre, aussi volumineux, sont extrêmement rares ; il y a de plus à noter, outre leur enkystement, la coexistence de la forme commune de la tuberculose hépatique.

(1) XIV.

Adénome, cirrhose et cancer du foie (1).
(*Etude anatomo-pathologique.*)

Cancer de la vésicule biliaire (2).
(*Etude d'anatomie-pathologique.*)

Du phlegmon sous-péritonéal de la région hépatique (3).

Le foie chez les tuberculeux. (4).)

B. — Appareil circulatoire.

Rétrécissement des orifices mitral et tricuspide (5).

L... A..., âgée de 27 ans, présentait il y a neuf ans, à son entrée dans le service, le tableau classique de l'*asystolie.* L'auscultation faisait entendre, à la pointe du cœur, un souffle rude, prolongé, couvrant tout le premier temps. Cet état s'aggrave de phénomènes dyspnéiques ; l'asphyxie entraîna la terminaison fatale.

Autopsie. — Poumons farcis d'infactus, à tous les degrés de leur évolution, prédominant aux bases, foie présentant l'altération du foie muscade ; reins cardiaques. Le péricarde contient peu de sérosité. Les cavités, tant droite que gauche du cœur sont hypertrophiées, l'oreillette droite dilatée, ses parois sont lisses ; la cloison interauriculaire est normale : vu du côté de l'oreillette, la valvule tricuspide est *infundibu-*

(1) X.
(2) XI.
(3) VIII.
(4) LIV.
(5) I.

liforme, le sommet de l'*entonnoir* qu'elle figure, *est constitué par le bord libre de la valvule*, ce bord a une longueur de 0 m. 06, on parvient très difficilement à passer le doigt dans l'orifice, qu'il circonscrit. Il offre de quatre à cinq groupes de végétations, de la grosseur d'un grain de millet. Les cordages tendineux sont raccourcis.

Le ventricule droit est dilaté ; les valvules de l'orifice pulmonaire indemnes.

L'oreillette *gauche* est au contraire hypertrophiée ; sa paroi épaissie est parsemée de taches blanchâtres.

L'orifice mitral, examiné par l'oreitlette, ressemble à un *entonnoir*, aspect dû à un rétrécissement admettant à peine le passage d'un tuyau de plume. La valve antérieure de la valvule est très épaissie, tandis que ses cordages sont raccourcis. La valve postérieure est presque accolée à la paroi ventriculaire, *par la rétraction des muscles papillaires*. Des piliers postérieurs, on voit se détacher un fin cordage tendineux dont les deux branches s'insèrent, l'une à la paroi ventriculaire interne au-dessous des valvules sigmoïdes, l'autre à la base de la valve postérieure. La paroi ventriculaire est normale.

Pathogénie. — Le ventricule *droit* a pu être atteint du même coup que le gauche ; l'évolution plus lente de son processus, s'expliquerait par la moindre activité fonctionnelle dont il est doué. Ou bien le cœur gauche a étéprimitivement lésé. L'atteinte du cœur droit serait alors secondaire. Toute lésion pulmonaire primitive (bronchite, emphysème, etc.) pourra par le même mécanisme que précédemment, engendrer l'endocardite tricuspidienne secondaire.

Enfin, l'on sait que, dans certains cas les lésions cardiaques peuvent rester à l'état latent pendant des années.

Les lésions tricuspidiennes, elles, dateraient de l'enfance ; il

sera même admissible, qu'il s'agisse d'une endocardite, remontant à la vie fœtale et portant sur le cœur droit.

Altérations du myocarde dans les maladies infectieuses.

Toutes les pyrexies aiguës sont susceptibles d'intéresser le cœur, mais certaines s'y localisent avec une préférence marquée sur le myocarde. — Dans les cas les plus les fréquents lésions qu'on y observe alors, sont exceptionnellement généralisées à la totalité du muscle cardiaque, non plus qu'à l'ensemble d'un même faisceau ; certaines parties de ces fibres même, très altérées, ont encore le plus souvent des zones intactes. On constate là histologiquement des dégénérescences diverses du myocarde ; les affections pyohémiques, variole en particulier, s'accompagnent d'abcès intramusculaire, dont le pus se dispose également *entre les fibres* sans les envahir.

Dans une troisième variété la forme hémorrhagique domine ; il s'agit là, encore d'épanchements, interstitiels. Ces lésions sont essentiellement dégénératives quant à leur nature.

En raison de la spécificité de ses fonctions, le muscle cardiaque, déjà plus exposé, est moins réparable ; de plus sa texture histologique le rapproche des autres, sans qu'il en possède la résistance, l'état d'acidité de sa fibre est le seul obstacle qui retarde son absorption phagocytaire. Soumis à l'action des germes, il subit la dégénérescence.

C. — Maladies infectieuses.

Tuberculose pulmonaire compliquée de pyohémie (1).

Chez un phtisique, âgé de 26 ans, il se développe subitement un ensemble de symptômes graves, teinte ictérique langue sèche, rôtie, vomissements, diarrhée, foie gros, en même temps qu'apparaît du gonflement douloureux de la cuisse, qui donne issue après incision à du pus fétide communiquant avec l'articulation.

A l'*autopsie*, en outre de cavernes aux sommets le poumon droit s'est infiltré de tubercules, le poumon gauche contient quatre infarctus; il existe une cavité pleine de pus dans l'abdomen dont la paroi est formée par la coalescence néo-membraneuse des diaphragmes, de la rate, et de la grosse tubérosité, et qui donne issue à 150 grammes de pus; foie et rein avec infarctus, dont plusieurs sont abcédés. Il s'est donc agi: 1° de tuberculose pulmonaire; 2° de suppurations multiples.

Les *ulcérations tuberculeuses* sont les portes d'entrée de cette pyohémie, dont les divers foyers ont constitué les signes: périsplénite, arthrite et abcès métastatiques ressortissent à une infection survenue chez un phtysique, indépendamment de sa tuberculose.

Erysipèle périodique annuel (2).

Cinq jours après une opération pratiquée sur l'os maxillaire supérieur, une femme est prise pour la première fois en

(1) IX.
(2) XI.

1879 d'un érysipèle de la face, à début près de la plaie, non encore cicatrisée, qui dura alors une dizaine de jours ; et il se renouvela depuis au même mois d'octobre en 1882-83 et 84 ; c'est en novembre 1885 qu'elle est examinée par nous, présentant les prodromes puis les signes d'une nouvelle éruption. Nous avons supposé, pour interpréter ce cas, que contrairement à une opinion exprimée auparavant, il ne s'agit pas d'une auto-inoculation occasionnelle ; à notre avis la pullulation des microbes suffit pour provoquer à un moment donné l'éruption, qui est une de leurs manifestations.

Infection puerpérale. Endocardite ulcéreuse (1).

D. — Tumeurs.

Sur un cas de molluscum vrai ulcéré de la grande lèvre (2)

D'une variété nouvelle de kystes du cou.

Kyste cricothyroïdien (3).

Cancer primitif du cæcum (4).

(*Etude clinique et anatomo-pathologique*).

(1) VI.
(2) III.
(3) XVIII.
(4) XIII.

E. — NEURO-PATHOLOGIE.

Tabes dorsalis.

I. *Sur un cas d'association tabéto-hystérique. — Autopsie. Tabes supérieur incipiens avec Lésions des noyaux bulbaires* (1).
II. *Tabes et pseudo-tabes* (2).
III. *Lésions et nature du tabes* (3).
IV. *Tabes, Epilepsie, Syphilis* (4).
V. *Tabes et Diabète* (5).

I.— Il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, qui deux ans auparavant, à la suite d'un coup sur la tête, a présenté, un mois et demi après, une paralysie des deux troisièmes paires, puis des sensations de froid à la face, avec parésie du bras droit. Il existe de l'anesthésie complète dans les mêmes régions. Ses pupilles sont égales, et ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. C'était, anatomiquement, un cas de tabes supérieur et bulbaire, avec masque tabétique.

Le malade succomba à la tuberculose. Les lésions tabétiques apparaissent seulement, au niveau de la huitième vertèbre dorsale de la moelle, respectant la région lombaire : elles y forment deux languettes symétriques de sclérose siégeant dans la partie la plus externe du faisceau de Burdach. Le maximum de développement de la lésion se trouve au renflement cervical. Elles atteignent l'entre-croisement des pyramides sensitives

(1) XLI.
(2) XLVV.
(3) XLII.
(4) VLI.
(5) LIII.

du bulbe. Le noyau et les racines sensitives du trijumeau sont dégénérés ainsi que leurs noyaux. Ses racines motrices sont normales.

Les muscles moteurs oculaires offrent les lésions dégénératives ordinaires, qui se produisent lors de la section des nerfs. Les nerfs musculaires sont tout à fait dégénérés (faisceaux de Burdach) n'empiétant ni sur le cordon de Goll, ni sur la zone marginale des cornes. Nous avons noté dans la disposition de la sclérose spinale une particularité qui n'a pas été signalée, le dédoublement de la bande scléreuse; cette disposition geminée de la sclérose dans la moelle est la même qui préside à sa séparation dans le bulbe. Quant à la nature de la sclérose de la moelle elle est névroglique, et en particulier, dans notre cas, elle contient très peu de fibrilles ; elle est constituée par une masse protéique pleine de granulations, en continuation directe avec les cellules névrogliques, dont les altérations offrent un aspect tout à fait analogue à celui de leur état embryonnaire, au moment où elles se différencient.

II. Lésions et nature du tabes. — Un fait résulte de nos examens anatomo-pathologiques de cas de tabes au début, et des considérations que nous avons fait valoir c'est que, des deux systèmes de fibres des cordons postérieurs qui sont atteints successivement au cours du tabes : le faisceau interne à *grosses fibres* est uniquement lesé en premier lieu, alors que le faisceau externe à *fibres grêles* n'est pris qu'ensuite. Le faisceau interne à fibres grosses reste seul parfois altéré. Ces faisceaux diffèrent d'autre part : 1° par leur structure *morphologique* ; 2° par la date de leur apparition dans la période *embryonnaire* le faisceau interne se différencie le premier, à une époque de la vie où le fœtus n'est pas viable séparé de sa mère, alors que le faisceau *grêle* se montre à

une époque plus tardive, où le fœtus serait viable ; 3° le faisceau interne dessert le sens musculaire ; le faisceau externe, lui, est préposé à la sensibilité cutanée ; cela est établi par l'expérimentation et par l'anatomie pathologique ; 4° le mode de différenciation philogénétique à son tour ne concorde pas plus. Le sens musculaire apparaissant dans la série à une époque reculée.

III. Tabes et pseudo-tabes. — Le tabes, déjà si spécialisé au point de vue *anatomique*, conserve aussi son individualité propre au point de vue *clinique*, et, si l'on excepte quelques cas *exceptionnels* dits de nervo-tabes, aucune autre affection parmi celles qu'on a voulu en rapprocher ne s'identifie suffisamment à lui pour mériter même le nom de *pseudo-tabes* qui devrait être abandonné complètement. Notre opinion a été adoptée depuis par la plupart des auteurs et en particulier par M. Grasset.

IV. Tabes, épilepsie et syphilis. — La malade, âgée de 35 ans, a présenté dès l'âge de 14 ans. des accès d'épilepsie essentielle, caractérisée, par l'absence de vertiges et de grandes crises convulsives qui, au bout de cinq ans, de durée avec fréquence variable, ont disparu pendant huit ans consécutifs, pour se manifester de nouveau plus tard.

Elle contracta la syphilis il y a quinze ans, et suivit le traitement pendant deux ans. Depuis, jusqu'en 1891, aucun incident ne se produisit. A ce moment, céphalée nocturne, bientôt suivie de diplopie, qui disparurent à la suite du traitement. C'est alors que débutèrent les signes de la période préataxique du tabes : douleurs fulgurantes, gêne de la marche. Actuellement (1895) on peut constater les signes déjà classiques du tabes dorsal, avec ataxie des mouvements,

Incoordination mobile, signe de Fournier, signe de Romberg, Abolition du sens musculaire. Réflexe pupillaire absent à droite. Marche très incoordonnée. Réflexes tendineux abolis. Les crises apoplectiques persistent.

Depuis longtemps, la malade a souffert, en outre, d'obsessions conscientes : agoraphobie et oïnophobie.

Il s'agit, en somme, d'une dégénérée nerveuse, héréditaire (tante épileptique), épileptique avec guérison transitoire, du mal comitial, durant huit ans. La syphilis, contractée ensuite, paraît avoir déterminé, au bout de treize ans, d'abord le retour de ces accidents convulsifs, et surtout l'apparition d'un tabes à évolution très rapide. L'association de ces divers éléments pathologiques, présente déjà, un certain intérêt *clinique*, mais il est admissible, aussi, *au point de vue doctrinal*, qu'une dégénérée devienne épileptique, et que l'intervention de la syphilis l'affecte nerveusement par le tertiarisme. Ce cas, néanmoins, témoigne à l'appui de l'opinion de M. le Dr Fournier, sur l'origine syphilitique du tabes.

V. Tabes et diabete. — Certains phénomènes nerveux qui appartiennent à la symptomatologie du diabète, accusent avec vraisemblance une origine vraiment diabétique, et, les recherches anatomo-pathologiques de Sandmeyer et de Leyden, celles de Tooth, ont montré des altérations dégénératives des cordons postérieurs dans le diabète, qui ont été retrouvées par Villiamson; d'un autre côté on a pu établir que le tabes était susceptible d'engendrer parfois de la glycosurie. Il existe donc, d'une part, des symptômes d'ordre *tabétique*, chez les diabétiques où ils apparaissent, reconnaissant, une origine vraiment diabétique; d'autre part, on rencontre des symptômes *diabétiques* ressortissant, chez les tabétiques, à une origine directement diabé-

tique. Dans le cas que nous rapportons, l'association du tabes à des accidents dus au diabète sous la forme du syndrome de la paraplégie à type de flexion. Le tabes a débuté il y a six ans, par des douleurs fulgurantes, du ptosis avec paralysie de la 3e paire, de la rétention d'urine, puis par des troubles de la marche. A l'examen des yeux, signe d'Arghill Robertson, myosis avec perte de la contractibilité réflexe à la lumière. Réflexes tendineux abolis. La démarche, impossible sans l'aide de deux personnes, le soutenant, est celle du steppeur, plutôt que de l'axtaxique. L'exploration électrique décele de la réaction de dégénérescence des muscles extenseurs des jambes. Le malade est atteint, d'une part, d'ataxie locomotrice; on constate d'autre part le diabète, les urines examinées contenant du sucre (4, 8 m.). Il représente par suite un cas de tabes, avec diabète, et paraplégie par nevrite diabétique. L'évolution ultérieure a justifié le pronostic plus favorable, du moins quant à la marche, car le malade a recouvré, au moins temporairement l'usage de ses membres inférieurs.

Poliomiélites.

Origine centrale de la Paralysie Spinale aiguë de l'adulte (1).

Nous avons défendu, dans ce travail, le maintien de l'existence du type clinique de la Paralysie spinale d'origine centrale, créé par Duchenne de Boulogne, sous ce nom et attribué alors à la Polynévrite, qui était demeuré depuis, sans aucune consécration anatomique, indiscutable. Les vues, prophétiques à cet égard, de Duchenne, avaient été confirmées, cependant, par une observation clinique classique de Schultze, qui fut suivie de l'autopsie du même sujet, que trois ans après.

(1) XXX.

Poliomiélytes et polynévrites (1).

Nous ne devions pas tarder à apporter, une nouvelle preuve à l'appui de cette opinion, à l'occasion d'un examen anatomo-pathologique, que nous pûmes pratiquer, sur des malades, dont les observations avaient été dès longtemps publiées, l'une par M. le Pr Hayem. Nous n'en exposerons les conclusions.

1. Il existe, *cliniquement* des paralysies amyotrophiques, qui présentent la symptomatologie de la paralysie spinale aiguë et subaigue de Duchenne, et sont réellement en rapport avec des altérations des cellules nerveuses ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle.

2. D'autre part, on observe des complexus symptomatiques analogues, ne reconnaissant pas pour cause des lésions appréciables de la moelle épinière.

3. On ne saurait affirmer, que les troubles atrophiques de ce genre, soient toujours sous la dépendance des névrites périphériques qu'on y peut constater.

4. Sans doute les centres cérébraux, dont la participation au processus est démontrée par certains signes, en particulier par du délire, jouent un rôle pathogène, dans les cas de ce genre (polynévrite amyotrophique avec troubles psycho-moteurs).

S'il est impossible de fixer les relations des paralysies poliomyélitiques et polynévritiques, toutefois il nous paraît s'agir en général d'une lésion de l'une ou l'autre des régions de l'arc neuro-musculaire (cellules cérébrales, cellules gan-

(1) XXXII.

glionnaires spinales, nerfs moteurs, muscles) par un agent pathogène, qui se localiserait variablement sur les diverses parties de cet appareil.

Dans les scléroses anciennes, les moelles que nous avons examinées, par comparaison (maladie de Friedreich, tabes anciens) le tissu névroglique, contient, au contraire, une grande abondance des fibrilles névrogliques fines, sans granulations. Là, le protoplasma de la cellule névroglique est réduit, à peine granuleux, et il en part des fibrilles.

D'après cela, les divers *aspects* qui ont été signalés dans les scléroses de la moelle, correspondent, non pas à une différence dans leur nature, mais à des phases successives de leur évolution en une même sclérose névroglique. Elles résultent, en effet, des transformations successives du protoplasma, des éléments cellulaires de la névroglie, qui présente une période embryonnaire avant d'aboutir à la sclérose.

En ce qui concerne l'atteinte variable des vaisseaux dans les lésions spinales tabétiques au cours de ce processus, elles ne sont pas appréciables dans notre préparation.

Ces cas ont trait à *des enfants* et à *des adultes*. On sait que les lésions vasculaires du tabes, sont au contraire presque constantes dans les autopsies qui se rapportent à des vieillards. On pourrait se demander, alors, si elles ne sont pas plutôt *associées à l'altération locale* des vaisseaux que *dépendantes* de la maladie elle-même. Dans tous les cas où le système vasculaire était intact, on avait affaire, en effet, à des sujets plutôt jeunes.

Maladie de Friedreich.

I. *Un cas de maladie de Friedreich* (1).
II. *Nouveaux faitsde maladie de Friedreich* (2).
III. *Cinq cas de maladie de Friedreich* (3).
IV. *Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich* (4).

I. —La thèse de Broussse qui date de 1882, renferme la première observation clinique parue en France, sur l'affection décrite par Friedreich. M. Teissier en a publié une seconde, deux ans après. Aucune d'elles n'est ni complète ni parfaitement conforme, au type de la maladie de Friedreich, que celle recueillie par nous sur un sujet, dont nous avons pu suivre l'évolution de la maladie pendant trois ans, et pratiquer ultérieurement l'autopsie. L'examen anatomopathologique a confirmé notre diagnostic.

Le malade était âgé de 20 ans ; il est fils unique. Le début remonte à dix ans. Il se plaignait alors de troubles de la marche : actuellement, en octobre 1886, on constate, (service de M. Straus), qu'il existe de l'embarras de la parole, du nystagmus, une incoordination des membres inférieurs s'étendant déjà aux supérieurs, avec conservation de la force musculaire. Les réflexes tendineux rotuliens sont complètement abolis des deux côtés. Au repos la tête, est animée de mouvements semblables à ceux d'une personne qui s'endort, assise la tête non soutenue.

Nous avons noté, dans ce cas, pour la première fois, que

(1) XVIII.
(2) XXIV.
(3) XXIII.
(4) XXIX.

l'occlusion des paupières n'exagérait pas l'incoordination, et observé la déviation des pieds, ainsi que les mouvements de la tête et ceux des membres, auxquels on a donné depuis le nom, d'*ataxie statique*.

II. — Les deux observations suivantes qui ont trait à des maladies de Friedreich ont été recueillies en 1887 (service de Charcot) l'une sur une jeune fille âgée de 20 ans, sans antécédents héréditaires nerveux similaires. L'affection a débuté vers l'âge de 10 ans par de la démarche titubante. Elle devint peu à peu presque impossible sans aide, en raison de l'incoordination ; les membres supérieurs en sont frappés ; la tête présente de l'ataxie statique ; strabisme congénital ; parole lente et scandée. Scoliose, équinisme des pieds. Sa marche est franchement ataxique. Le signe de Romberg existe. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de nystagmus.

Le second cas est celui d'une jeune fille de 14 ans, sans antécédents héréditaires nerveux ou similaires, qui s'est présentée à la Salpêtrière, le 12 décembre 1887. C'est vers l'âge de 9 ans, quon s'est aperçu qu'elle tombait facilement par enchevêtrement de ses jambes. La tête est au repos, agitée d'oscillations : léger nystagmus. Scoliose à connexité gauche. Incoordination motrice pour la marche, exagérée par l'occlusion des yeux ; elle n'arrive pas très exactement à porter le doigt sur le nez : pieds en varus équin. Elle peut marcher sans aide, il existe une incoordination très nette, les pieds étant projetés en dehors. Aucun trouble de sensibilité. Le tableau clinique da la maladie est complet.

III. — Ce travail est consacré à étudier les déformations du tronc et des pieds, les particularités du faciès et de l'état mental étudiés, comparativement, sur 5 cas.

IV. — Anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. — Il résulte de l'examen histologique, que nous avons pratiqué sur des pièces provenant d'une malade atteinte de maladie de Friedreich, que : la moelle épinière que nous avons examinée est très diminuée de volume dans tous ses diamètres. La lésion scléreuse occupe sur les coupes : à la région lombaire, toute l'étendue des faisceaux pyramidaux, et les cordons postérieurs, dans leur entier, à l'exception des zones antéro-internes ; à la région dorsale les mêmes faisceaux sont altérés, et de plus, les colonnes de Clarke. Il s'agit de la disparition des tubes, et d'épaississement de la névroglie avec formation de tissu fibrillaire ; il n'y a pas de participation appréciable des tractus piemériens. En résumé : la maladie de Friedreich est caractérisée histologiquement, par une sclérose qui occupe systématiquement des régions strictement déterminées de la moelle épinière, et ressortit à une prédisposition d'origine héréditaire et évolutive.

Syringomyélie.

Autopsie d'un cas de syringomyélie (1). — Cette autopsie de syringomyélie, est la première qui ait établi, en France, la corrélation d'une arthropathie nerveuse du coude gauche très déformé pendant la vie avec cette affection diagnostiquée à l'autopsie ; elle établit les rapports de ce trouble trophique avec la lésion syringomyélique méconnue pendant la vie. La moelle que j'ai examinée était aplatie dans la région lombo-dorsale, et montrait à la coupe, une excavation centrale très étendue dont les dimensions diminuaient de bas en haut, et de forme triangulaire.

(1) XVII.

« Ils'agitdes lésions caractéristiques de la syringomyélie(1). » L'examen histologique ultérieur que nous avons fait, a confirmé le diagnostic macroscopique.

Syringomyélie typique diagnostiquée pendant la vie. Autopsie. (*in Thèse de Brûhl.*) (2);

Atrophie musculaire progressive; troubles dissociés de la sensibilité ; Autopsie (3) (*in Th. Critzman.*)— *Syringomyélie* (*in thèse de Critzman.*)

D'une forme particulière de troubles nerveux des extrémités supérieures (4). — Nous avons observé un certain nombre de malades, ne présentant uniquement que de l'atrophie musculaire et des troubles de la sensibilité, des extrémités supérieures, troubles généralement symétriques, sur des sujets âgés de 30 à 40 ans. Dans l'observation I, il est noté que le tact est conservé et la douleur ne sont pas perçus dans le tiers interne seulement de la paume de la main ; dans les mêmes limites la sensibilité thermique est abolie. Ces accidents se rapportent-ils à une maladie spéciale. En l'absence de documents anatomiques et, étant admis que ni l'atrophie musculaire, progressive, myspathique ou myélopathique ne réalisent de tableau de ce genre, on peut admettre que ces symptômes dépendent de localisations médullaires, telles que les réalisent parfois des lésions de la pachyméningite cervicale et de la syringomyélie (5).

(1) Les pièces de l'arthropathie figurent au musée de la Salpêtrière.
(2) Th. Paris, 1890. Obs. II, p. 130.
(3) Critzman. Th Paris, 1892. Obs. III.
(4) XXV.
(5) Le diagnostic de syringomyélie a pu être confirmé, ultérieurement, pour deux de ces malades que j'ai revus à la Salpêtrière.

La Syringomyélie. — La syringomyélie est une maladie de la moelle épinière, caractérisée, au point de vue clinique, par des altérations spéciales de la sensibilité associées à des troubles trophiques. Les lésions histologiques consistent elles, en l'hyperplasie néoplasique de la substance grise ou *gliomatose*. Il s'agit là d'une prolifération lente de la névroglie ayant pour résultat la production d'un tissu qu'on peut dire gliomateux. La constatation clinique la plus importante est la dissociation de diverses espèces de sensibilité. Trois modes en sont indemnes : le tact, le sens musculaire, la sensibilité sensorielle; trois sont abolis, la sensibilité au toucher, à la chaleur et au froid.

Anatomie pathologique de la moelle épinière (1).

Cet Atlas, qui a été honoré d'une préface de Charcot, est la reproduction de préparations histologiques qui la plupart se rapportent à des pièces intéressantes, et inédites à ce moment, recueillies à la Salpétrière, de moelles épinières pathologiques. Les 45 planches photographiques qui le constituent, forment, l'ensemble des maladies organiques de la moelle : la moelle normale et fœtale, la myélite cavitaire, et diffuse, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, la sclérose latérale amyotrophique, la syringomyélie, etc. Chaque planche représente une coupe de moelle grossie 5 à 6 fois ; et à côté de cette coupe, une partie de la préparation qui est reproduite à un fort grossissement.

Les maladies de la moelle sont presque toutes représentées; schémas, indiquent la topographie des régions affectées et une notice explicative est jointe à chaque planche.

(1) XXVIII.

Tubercules de la protubérance au niveau de la sixième paire droite (1).

L'histoire clinique du malade est celle d'une hémiplégie alterne; le sujet a présenté, pendant sa vie, une *hémiplégie* gauche avec paralysie de l'oculo-moteur externe droit, et du droit interne de l'œil symétrique (paralysie conjuguée). A l'examen macroscopique, le bulbe offre seul des lésions appréciables; sur une coupe transversale on découvre une tumeur assez volumineuse, occupant le lobe droit de la protubérance qu'elle fait saillir : un second noyau semblable lui est tangent.

L'extrémité inférieure du néoplasme apparaît au-dessus du bord inférieur de la protubérance. Il atteint ensuite en augmentant de volume en hauteur, le noyau du moteur oculaire externe droit et dépasse même le raphé médian. Un second tubercule le joint, et bientôt s'unit à lui par contiguïté; ils atteignent l'un la pyramide en avant, alors que le supérieur gagne la face de l'épendyme. Le siège de la localisation spéciale déterminé par des coupes sériées, de cette lésion, rend compte, qu'il s'est agi, en réalité, d'une lésion du noyau de la sixième paire nucléaire avec compression du faisceau pyramidal droit, au-dessus de son entre-croisement, réalisée par le néoplasme. L'immunité du facial quant à son noyau et à ses fibres intraprotubérantielles, est constatable par les préparations et tient à la situation relative de ces deux noyaux.

Ce cas est le premier qui ait confirmé par un examen nécroscopique les vues de Graux, qui avait prévu que la paralysie conjuguée, dont il a donné la description, devait être en rapport avec cette lésion.

(1) XXIV.

Tremblement parkinsonien hémiplégique symptomatique d'une tumeur de pédoncule cérébral (1).

Nous avons pratiqué l'examen anatomo-pathologique des pièces provenant d'un sujet qui fut considéré pendant sa vie, comme atteint de Maladie de Parkinson unilatérale. En outre, d'altérations tuberculeuses avancées des poumons les vertèbres de la région lombaire sont atteintes d'ostéite, et, on remarque à l'ouverture du rachis une pachyméningite spinale de la dure-mère à ce niveau, qui a plus que triplé d'épaisseur.

En séparant le cerveau des pédoncules, on aperçoit une tumeur, plus grosse qu'une noisette, qui est incluse dans le pédoncule droit, tend à s'énucléer, et occupe la calotte presque tout entière, sans atteindre néanmoins la région du pied. L'examen histologique n'a révélé aucune dégénération des autres parties, ni du pédoncule cérébral, ni du faisceau pyramidal ou cérébelleux, soit au niveau, soit au-dessus, soit au-dessous du néoplasme. Ce tubercule est exactement localisé dans le *locus niger de Sœmmering*. Les éléments nerveux avoisinants sont comprimés. Sont indemnes, la protubérance, le bulbe, et la moelle elle-même dans la région où elle est entourée par la pachyméningite tuberculeuse de la dure-mère.

La corrélation qui existait pendant la vie entre l'exagération unilatérale des réflexes et l'hémi-tremblement, et la localisation du néoplasme trouvée à l'autopsie, nous a permis de démontrer les rapports non douteux des symptômes avec le siège de la lésion pédonculaire. On ne connaissait, jusqu'ici, que des faits très récents d'hémi-ataxie, analogues, à localisation pédonculaire.

(1) L.

Nombre comparatif des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées aux mouvements des membres (1).

Ces recherches ont eu pour but d'établir les rapports numériques qui pouvaient exister entre les fibres nerveuses d'origine cérébrale, destinées aux mouvements des membres supérieurs et inférieurs, et qui sont représentées dans la moelle épinière par les faisceaux pyramidaux directs et croisés.

Il résulte des numérations ci-dessus que nous avons pratiquées, que les fibres nerveuses *d'origine cérébrale*, destinées au mouvement, sont plus nombreuses, pour les membres supérieurs, que pour les membres inférieurs, dans la proportion de 5 pour 1.

« Cette notion que nous avons démontrée, nous paraît comporter, entre autres, les déductions suivantes :

« A. *Au point de vue physiologique.* — 1° Les membres thoraciques auxquels sont destinées un plus grand nombre de fibres nerveuses d'origine cérébrale sont, il est à peine besoin de le rappeler, surtout utilisés pour les mouvements *intelligents* et *conscients*, qui nécessitent, par suite, une plus fréquente intervention cérébrale. Cette adaptation fonctionnelle a évidemment entraîné, ce développement spécial de voies de communication avec le cerveau. On sait, au contraire, que les membres abdominaux sont principalement, eux, employés pour es actes *automatiques* et *inconscients*, qui n'exigent, eux, qu'une intervention de peu de fibres de l'écorce.

2° On s'explique également que les *mouvements réflexes*, sur lesquels on connaît l'influence modératrice du cerveau et en particulier les réflexes tendineux sont, à l'état normal, beaucoup moins développés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

(1) XLIV.

« B. *Au point de vue pathologique.* — 1° La même notion nous rend compte enfin de ce fait d'observation *clinique*, à savoir que : dans les lésions en foyer du cerveau, accompagnées d'hémiplégie, le membre supérieur est atteint, comme nous l'avons montré plus souvent et plus longtemps que le membre inférieur. D'autre part, lorsque l'amélioration survient, le retour de la motilité, est *toujours* moins rapide et moins complet dans le membre supérieur.

Systèmes tubulaires spéciaux des nerfs (1).

Nous avons découvert à propos de l'examen de pièces provenant d'une malade myopathique dont nous avons pratiqué l'autopsie, la deuxième en France la première étant celle de MM. Landouzy et Dejerine. Confirmant le diagnostic, elle n'a révélé aucune altération du système nerveux central. Toutefois, le nerf radial contenait en certains endroits, des systèmes différenciés de gaines tout-à-fait spéciaux quant à leur situation et à leur structure. Ce sont des sortes de tubes à parois lamelleuses, occupés euxmêmes par des éléments semblant polymorphes et d'aspect cellulaire, contenant de plus des granulations myéliniques. Ils sont réunis en un nombre variable et constituent ainsi un système particulier, qui se trouve toujours situé du même côté de chacun des fascicules nerveux lesquels occupent *à leur tour* une partie déterminée du nerf. Des formations analogues ont été autrefois décrites, mais chez les solipèdes, sous le nom de *système intra-vaginal*, par M. Renaut. Ceux de leurs éléments qui revêtent l'apparence de cellules vésiculaires ont été considérés d'autre part, par Langhans et Kopp comme étant de nature pathologique et même caractéristiques de la cachexie strumiprive. Le fait que

(1) XLV.

nous rapportons nous a permis d'établir que ces formations, auxquelles nous avons proposé le nom de *systèmes tubulaires* constituent, en raison de leur structure, un appareil organique qui existe *à l'état normal*, dérivant d'une transformation *de certaines fibres nerveuses dans un but qui reste à déterminer*.

Du mode de dégénération des nerfs d'origine nucléaire et périphérique.

Les considérations qui suivent rendent déjà compte de l'évolution des lésions d'origine nucléaire. Elles n'ont pas encore été formulées; elles sont de plus, applicables à l'interprétation de la théorie centrale du tabes sont fondées sur des expériences (1).

Lorsque la lésion destructive d'un noyau prive les fibres nerveuses qui en émanent, de leur *centre trophique*, il se produit une dégénération dont le processus diffère, selon qu'il s'agit du *trajet périphérique*, ou de la partie *centrale de ses filets*.

Dans les nerfs périphériques, séparés de leur centre trophique, le cylindraxe, ainsi que la gaine de myéline ne disparaissent pas, par la seule digestion dans les liquides ambiants. mais ils sont l'un et l'autre absorbés par le protoplasma proliféré, qui les englobe.

Pour comprendre le mode de dégénération des fibres *centrales*, il importe au préalable de ne pas oublier que ces fibres à myéline quelles qu'elles soient : fibres de projection ou d'association, fibres intrabulbaires, émanant des noyaux sensitifs, ou moteurs, ont la même structure fondamentale. Les cylindraxes sont entourés d'une gaine continue de myéline, et ne présentent ni étranglements annulaires, ni gaines de Schwann appréciables ; le protoplasma péri-myélinique y est, de plus, peu abondant et pauvre en noyaux.

(1) N° XLI.

Le caractère particulier de la dégénération de ces fibres est, en effet, la conséquence de cette structure. Lors de la séparation des *fibres* de leur centre trophique, le rôle du protoplasma circonscrivant la myéline y est à peine appréciable, et ne se manifeste que dans le stade de fragmentation qui met pour apparaître un temps, beaucoup plus long que lorsqu'il s'agit de la myéline, nerf périphérique. Chez le lapin, alors que ce phénomène de régression, après la section du *nerf* périphérique, est déjà constatable au bout de vingt-quatre heures, lors de la section de la *moelle*, il n'apparaît guère qu'au bout de cinq à six jours. Sa résorption de la myéline ne se fait pas sur place, comme cela a lieu pour les nerfs périphériques.

Les éléments migrateurs s'emparent de la myéline et la transportent loin des foyers où elle a été recueillie, donnant ainsi naissance à ces corps granuleux que l'on retrouve à une assez grande distance. On en a vu, dans des dégénérations secondaires *centrales*, remontant à plusieurs années (dix à vingt ans). Dans les dégénérations secondaires des nerfs périphériques, on n'en trouve déjà plus trace, au bout de quelque temps.

Ce que nous venons de dire pour la myéline est applicable en ce qui concerne le cylindraxe. Sa fragmentation dans les fibres *centrales*, lors de sections de ces fibres chez le lapin, apparaît à la fin de la deuxième semaine, alors que dans le nerf périphérique, elle est déjà manifeste au quatrième jour.

Nous sommes mieux en mesure, dès à présent, de juger ce qui doit arriver lors de la lésion des noyaux d'un nerf. Dans la partie *périphérique*, la continuité des cylindraxes sera interrompue une quinzaine de jours avant le début de la même altération, dans la partie *centrale*.

Morphologie des faisceaux neuro-musculaires (1).

Au cours de recherches anatomo-pathologiques que nous avons entreprises sur des muscles dans un cas de poliomyélite, notre attention a été attirée sur certaines particutarités des faisceaux dits *neuro-musculaires* qui ont été décrits en premier par Fränkel et par Roth. Il résulte de nos recherches qu'il émane de leur gaine lamelleuse, *dont la lamelle* la plus *interne* est recouverte d'un *endothélium*, des prolongements, constitués par un tissu très ténu, offrant des cellules araignées à ses points d'entrecroisement et analogue à de la névroglie. Les tubes nerveux qui y sont contenus, isolés les uns des autres, occupent une gaine spéciale. Les fibres musculaires conservent leur striation. Ces variétés morphologiques des faisceaux sont relatives tant à la forme du faisceau qu'à son étendue, qu'à son contenu ; à la coupe, ils sont simples ou doubles ; leurs loges sont tantôt uniques, tantôt divisées en deux ou quatre cavités, où se répartissent les éléments. Les tubes nerveux peuvent y faire défaut. Le rameau nerveux destiné au faisceau se détache du troncule nerveux le plus proche. Ils constituent un *système anatomique spécial*, par leur constitution. Nous avons noté qu'ils gardent leur intégrité au milieu des muscles en complète dégénérescence.

Au point de vue *embryologique*, nous avons pu observer qu'ils se différencient prématurément.

Sur des *coupes de muscles de fœtus*, que nous avons pratiqués, nous les avons vus déjà entourés d'une gaine propre. Nos recherches ont été, depuis, confirmées par plusieurs auteurs (en particulier par Schulze).

(1) XXXIII.

Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Dejerine avec autopsie.

L'observation clinique de la malade, a été déjà publiée, elle a offert un très grand intérêt. Elle a succombé à la tuberculose.

A l'autopsie, la seconde confirmative, après celle de MM. Landouzy et Dejerine, le système nerveux a été trouvé indemne en toutes ses parties, ce qui a confirmé le diagnostic de myopathie primitive. Nous avons examiné, très particulièrement les *muscles*, qui présentaient des altérations extrêmement intenses. Nous basant sur les réactions histochimiques des lésions de certaines unités musculaires que nous avons constatées, nous admettons pour la pathogénie de la myopathie, l'interprétation suivante : l'équilibre de la nutrition du myoplasme, du sarcoplasme, et du tissu interstitiel nous paraît réglée par l'action frénatrice du système nerveux. Quand cet arrêt est suspendu, le sarcoplasme et le tissu interstitiel, possédant, en raison de leur état de différenciation moindre, une énergie de nutrition plus grande que le protoplasme, prolifèrent, et ce dernier finit par disparaître. Ainsi en est-il dans les atrophies musculaires *myélopathiques*. Dans les myopathies primitives l'impuissance de l'influence nerveuse trophique constituerait un désordre primordial, transmis par hérédité, de la fibre musculaire. C'est par une sorte d'inversion *chimiotactique* que dans ce cas, le myoplasme devient, à un moment donné, dans les groupes musculaires particuliers, en rapport avec un certain état du développement, incapable d'assimiler. Le tissu adipeux joue dans la disparition du tissu musculaire un rôle très important. Certaines fibres sont

remplacées par le sarcoplasme, mais dans un grand nombre d'autres, à mesure que le myoplasme disparaît, c'est le tissu adipeux qui prend sa place : il en est enfin d'autres où la destruction se fait plus évidemment à l'aide d'une formation chimique (dégénérescence hyaline).

Lésions et pathogénie de l'épilepsie dite essentielle (1).

Il s'est agi dans ces neuf cas d'épileptiques avérés d'autopsies pratiquées à la Salpêtrière, sur des sujets ayant offert les signes cliniques classiques de l'affection et, de plus, ayant succombé aux suites de l'état de mal comitial.

L'examen des centres nerveux — bulbe et circonvolutions rolandiques — a été soumis à divers procédés de technique, dont l'un du moins n'avait pas encore été appliqué jusqu'ici, à ces cas. — (Marchi.)

Pour nous résumer au point de vue anatomique, voici quelles sont les conclusions de nos recherches :

1° Dans un certain nombre de cas d'épilepsie, dite idiopathique, il n'existe pas de lésions appréciables des centres nerveux.

2° Dans d'autres, on en observe, mais elles sont variables.

3° Les plus constantes, quand elles existent, siègent dans les *Zones psycho-motrices* et sont caractérisées : *a*) par des altérations musculaires, et *b*) par de l'hyperplasie diffuse et disséminée de la névroglie, tantôt à la surface de l'écorce, tantôt dans sa profondeur.

Ces altérations témoigneraient seulement d'une hyperactivité fonctionnelle répétée de la région corticale, relativement localisée, où elles sont prédominantes.

Le rôle des corps granuleux, qui en figurent la caractéristi-

(1) XLVIII.

que principale est de transporter les déchets des tissus, déchets surabondants, en raison de leur usure par un excès temporaire d'activité. C'est donc la répétition plus ou moins fréquente des paroxysmes s'accompagnant de congestion et d'hyperactivité qui finit par entraîner, à notre avis, la sclérose névroglique, qui, du reste, offre son *maximum d'intensité dans la couche superficielle*. Loin d'être *primitives*, ces modifications nous paraissent, au contraire, *secondaires* et consécutives aux troubles produits par les accès.

En premier lieu, elles ne permettent pas d'interpréter la genèse des paroxysmes, et encore moins de rendre compte des divers signes somatiques qui coexistent habituellement, du moins dans la classe d'épileptiques que nous considérons. En second lieu, on observe, en d'autres circonstances, des altérations vasculaires plus ou moins semblables, ces lésions, qui seules se sont rencontrées constamment dans nos cas.

Conclusions : 1° des *faits cliniques*, qui nous montrent *l'épilepsie essentielle* caractérisée par des stigmates permanents et par des accès intermittents ; 2° des *faits expérimentaux*, qui établissent qu'on peut déterminer chez les animaux parallèlement aux symptômes cliniques chez l'homme, un état épileptique permanent, se manifestant de même par des paroxysmes provoqués ; 3° de nos *recherches anatomo-pathologiques* qui démontrent la localisation des altérations dans la région psycho-motrice corticale, nous avons établi *physiologiquement* que l'épilepsie essentielle dépend d'une *excitabilité anormale* de ces zones, dont la *mise en œuvre* a pour conséquence de provoquer les paroxysmes épileptiques. La fréquence, entraînera dans certaines conditions des accès les lésions consécutivement, constatées.

Les causes déterminantes nous paraissent attribuables à l'influence d'agents toxiques.

Neuresthénie — Topoalgie.

D'un syndrome caractérisé par de la topoalgie (1). — J'ai proposé de désigner le premier sous ce néologisme, un syndrome caractérisé : par une douleur fixe et localisée dans une région variable du corps, ne correspondant pas à un territoire anatomiquement, ou physiologiquement déterminé. Elles diffèrent de celles qu'on rencontre dans l'hystérie et dans l'hypochondrie : j'ai rapporté alors à l'appui 9 observations. La topoalgie paraît résulter d'un trouble de l'état psychologique, consistant dans la persistance d'une image sensitive persistante, analogue à ce que sont les idées fixes dans celui de l'intelligence.

Nouveaux faits de topoalgie (2). — J'ai pu observer de nouveaux cas, au nombre de 4, peu après, qui confirment à tous égards les vues que j'avais exposées antérieurement.

La topoalgie a été depuis l'objet de travaux nombreux et a pris place dans les livres classiques.

Topoalgies et algies centrales.

J'ai proposé de différencier les troubles dont il est question ici sous le nom de neurasthénies locales et j'ai décrit depuis l'une des variétés sous le nom de topoalgie.

Dans ce travail, à l'occasion d'une observation se rapportant à une malade âgée de 45 ans souffrant de douleurs névralgiques vagues dans l'abdomen, qui, à la suite de l'émotion produite par la mort d'une proche parente ayant succombé à la suite d'une intervention chirurgicale, fut obsédée par la crainte d'une lésion et l'appréhension d'une opération. Je

(1) XXXV.
(2) XLIII.

n'instituai d'autre traitement que l'action morale. Cela suffit à la guérison, qui s'est maintenue depuis. J'ajoute qu'au point de vue thérapeutique, j'ai prescrit avec le même succès, ce que j'ai appelé des médicaments histologiques : soit des frictions avec vaseline, picrocarmine ou addition de gouttes d'essence de girofle ; je comptais frapper suggestivement l'esprit de ces malades par l inconnu du médicament. J'ai observé dans un cas d'érection nerveuse nocturne persistante de trois mois, et dans un autre de topoalgie à siège vertébral, des résultats qui confirment les vues pathogéniques que j'ai émises sur la nature purement mentale de ces manifestations ; je rappelle enfin qu'alors que cette sorte d'action suggestive *indirecte* comme je l'ai appelée, est très fréquemment efficace, la suggestion directe ou hypnotique, est rarement praticable.

Grippe et maladies nerveuses (1)

On a rapporté à un très grand nombre de maladies du système nerveux une origine grippale pendant l'épidémie (1890) ; pour une part importante on a signalé des névroses grippales, où dominaient l'hystérie, la neurasthénie des obsessions, même des psychoses. Il nous a paru que ces affections n'ont pas été, directement du moins, provoquées par l'influenza, elle-même, mais plutôt, en raison de la dépression morale causée par le doute, qui a régné au début sur la nature de l'épidémie ensuite par la peur de ses conséquences. La contagion mentale, d'autre part, a fait son œuvre. L'influenza n'aurait donc créé elle-même aucun de ces troubles, qui lui soit attribuable en propre, sinon, en ce qui concerne ses atteintes propres, qui dans le cas se sont bornées à des lésions microbiennes dont les localisations secondaires, sur divers organes des sens, ont atteint de cette façon le système nerveux.

(1) XXXI.

Migraine ophtalmique et paralysie générale (1)

Nous avons montré que le syndrome de la migraine ophtalmique paraît correspondre à des altérations tout au moins limitées à une région de l'écorce. Une femme, âgée de 27 ans, est atteinte des signes très nets de la paralysie générale, et souffre successivement d'accès d'épilepsie sensitive, puis de migraine ophtalmique caractéristique. C'est après le début de l'affection cérébrale, que ces accidents sont apparus. Ces phénomènes sensitifs, et le mode de début et d'évolution des accidents de la migraine et de la paralysie générale sont unis par des rapports d'un intérêt pronostic très important au point de vue des notions pathogéniques, attribuées à la migraine. Elles rendent compte que leur apparition, soit à la période prodromique, soit au cours de la paralysie générale, est due à la localisation spéciale qu'affectent les lésions ordinairement diffuse de la méningo-encéphalite.

Sur un cas d'athétose double (2)

La valeur des relations des cas d'athétose que nous avons reproduites au nombre de 6 est très inégale : certaines sont incomplètes, d'autres ne se rapportent pas à des cas de vraie athétose. Il est peu de faits qui présentent une symptomatologie aussi complète. Il s'agit d'une femme âgée de 50 ans, dont le bras gauche a été pris à l'âge de 4 ans, et qui était entrée à la Salpêtrière offrant de l'athétose double des membres supérieurs et inférieurs, des mains et des pieds, avec participation de la face et de la langue, de la contracture généralisée, des déformations articulaires, sans troubles de la sensibilité ; chez cette malade nous avons noté déjà que les mouvements de la langue offraient de véritables contor-

(1) XXVIII.
(2) XXI.

sions athétosiques ; cet organe avait de plus subi une hypertrophie qui rendait la cavité buccale insuffisante à la contenir. Nous avons attiré l'attention également sur les contractures qui jouent un rôle important dans cette affection et qui avaient peu jusque-là attiré l'attention des observateurs ; nous avons constaté depuis l'existenee d'une exagération très manifeste des réflexes tendineux, qui n'avait pas été signalée. Cette observation figure dans la plupart des mémoires et publications consacrés à l'athétose qui ont été publiés depuis.

L'Athétose double (1)

Nous avons mentionné les résultats de l'examen du système nerveux, l'autopsie du cas relaté plus haut quant à nous, vous a montré les cas d'athétose double se multiplier, complète dans un travail d'ensemble clinique, les données nouvelles de cette affection.

Hémiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique (2).

Il s'est agi d'une hémiplégie motrice complète, portant sur les membres supérieurs et inférieurs, le tronc et le facial inférieur du côté droit, survenue brusquement à la suite d'une chute légère, sans perte de connaissance, chez un enfant âgé de 6 ans. Il nous a paru que la syphilis héréditaire était ici en cause ; elle aurait agi par le fait des troubles généraux du développement qu'elle produit dans les cas, troubles attestés, par la tendance hémophilique du sujet, et un léger traumatisme aurait alors suffi pour déterminer une hémorrhagie capsulaire.

(1) LXIV.
(2) LVII.

De l'astasie-abasie.

I. Sur une affection caractérisée par de l'astasie et par de l'abasie (1).

II. Note sur une affection caracterisée par de l'astasie.

De l'astasie-abasie.

J'ai le premier différencié nosographiquement ce syndrome, non pas seulement, en les désignant sous ce néologisme : *astasie-abasie*, lequel, a du reste été adopté ultérieurement, par la généralité des auteurs français et étrangers. Jusqu'ici, on ne connaissait en effet que des observations isolées et rares, parmi lesquelles celles de MM. le professeur Jaccoud, de Charcot, de Weir-Mitchell. J'en ai donné la définition suivante : un état morbide dans lequel l'impossibilité de la station debout et de la marche normale, contraste avec l'intégrité de la force musculaire, de la sensibilité et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs, puis tracé l'étude synthétique clinique basée sur dix observations et dès cette époque, j'ai pu établir sur ses causes et sa nature en particulier, des notions qui ont été peu modifiées depuis, tant quant aux influences psychiques, qui président au développement et à la disparition du trouble moteur qu'en ce qui concerne ses mobiles émotifs.

Les travaux sur ce sujet se sont dès lors multipliés et j'ai complété dans des publications ultérieures, la théorie exposée dans mon premier mémoire.

Nous avons considéré parmi les dysbasies psychiques comme ne pouvant rentrer dans l'astasie-abasie, les dysbasies *amnésiques* décrites par Séglas, dans lesquelles il s'agissait de troubles généraux de la mémoire, s'étendant même aux

(1) XX.

actes automatiques. Les troubles de la marche n'existent pas là en raison du désordre systématique de cette abasie. Il s'agit également de troubles généraux de l'intelligence dans les abasies émotives et abouliques qui ont été décrites.

Nous avons exprimé l'idée que l'abasie est une *akinésie psychique systématisée*. L'astasie-abasie en tant que phénomène clinique traduirait l'accaparement, par les processus inconscients, de certaines associations d'images relatives, dans ce cas, à la marche, d'où résulterait pour elles, leur exclusion de la personnalité consciente, et par suite cette impossibilité spéciale de l'accomplir. Cette perte de la conception représente donc un trouble spécial et un syndrome autonome.

Bibliographie de l'astasie abasie.

P. Blocq. Sur une affection caractérisée par de l'Astasie et par de l'Abasie. (*Archives de Neurologie*, n°s 43-44, 1888.) — Charcot. Astasie-Abasie. Leçons du mardi, t. I et II, 1888-1889.) — Berbez. Du Syndrome astasie-abasie. (*Gazette hebdomadaire*, Revue, 1888.) — Charcot. Astasie-Abasie. (*Leçons du mardi*, 1888-1889.) — P. Blocq. Note sur une affection caractérisée par de l'Astasie et par de l'Abasie. (*Journal de médecine de Paris*, 1888.) — J. Grasset. Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec Astasie-Abasie. (*Montpellier médical*, 16 mars et 16 avril 1889.) — Souza-Leite. Sur un cas d'Astasie-Abasie. (*Le Progrès Médical*, 25 février 1888.) — P. Blocq. De l'Astasie-Abasie. (*Revue générale de clinique*, 14 mars 1889.) — Jasinski. *Gazetta Lekarska*, n°s 1-3, Varsovie, 1889. — Brunon. Abasie à forme paralytique (*Normandie Médicale*, 1889). — Berthet. Sur un cas d'Astasie-Abasie. (*Lyon Médical*, 7 juillet 1889.) — Helfer. Berichte der Med. Gesellschaft. Leipzig, 1890. Schmidt's Jahrbucher, 226, p. 112. — Ladame. Un cas d'Astasie-Abasie sous forme d'attaques. (*Archives de Neurologie*, 1890.) — Binswanger. Ueber Psychisch Bedingte Storungen des Stepens und des Gehens. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n°s 20 et 21,

Jena 1890.) — Féré. L'Epilepsie et les Epileptiques, 1890. — Sollier et Séglas. *Astasie et Abasie.* (*Archives de Neurologie*, n° 60, 1890.) — Pitres. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 21 septembre 1890. — Brissaud. Le Spasme saltatoire. (*Archives générales de médecine*, octobre, novembre 1890.) — Eulenbourg. Ueber Astasie und abasie, bei Basedow'schen Krankheit. (*Neurologische Centralblatt*, novembre 1890.) — Wolf. Astasie und Abasie mit demonstration eines falles. (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1890.) — Hughes. Partial Spinal amnesia (astasia and abasia.) (*Alienist and Neurologist*, avril 1890.) — Salemi Pace. Amnezia partiale spinale. (*Gazetta Sicula*, anno IX, p. 181, 1890.) — Mathieu. Astasie et Abasie chez un hystérique. (*Gazette des hôpitaux*, 26 avril 1890.) — Cahen. Contribution à l'étude de l'Astasie-Abasie. (*Thèse de Paris*, 1890.) — Moebius. Ueber Astasie-Abasie. (*Schmid'ts Jahrbucher*, 227-25-1890.) — Thyssen. Sur l'Astasie-Abasie, Communication, congrès de Berlin. (*Archives de Neurologie*, janvier, mars 1891.) — Kuszneszow. Ein fall von Astasie-Abasie. (*Neurologisches Centralbatt*, janvier 1891.) — Séglas. De l'Astasie et de l'Abasie émotives. (*La Médecine Moderne*, 8 janvier 1891.) — Hammond. Astasia and Abasia. (*New-York Medical Record*, 28 février 1891.) — Rodrigues. Abasie choréiforme. (*Gazette médicale de Bahia* (Brésil), mars, avril 1891.) — Borgiotte et Bordoni. Astasia-Abasia hysterica. Att. de Roy. Acc. de Siena, 1891. — Wizel. *Gazetta Lekarska* n° 9, p. 17, 1891. — Knapp. Astasia-Abasia. (*Journal of the Nervous and Med. Disease.* New-York, novembre 1891.) — Pittaluga. Considerazioni supra un casi di astasia-abasia. (*Gazetta degli Ospitali*, 23 septembre, 722-724, 1891.) — Benedickt. Un cas d'Astasie-Abasie. (*Collège des Drs de Vienne*, t. I, 1891.) — Bonamaison. Deux nouveaux cas d'Astasie-Abasie. (*Archives Neurologie*, 1891.) Kovalewsky. Astasie et abasie. (*Archives de Psychologie et de Neurologie.*) — Britto. *Endo-epidemia de abasia. Gaz. médicale da Bahia*, 91-92. — Maigre. Quelques considérations sur l'Astasie. (*Thèse de Paris*, 1892.) — Delprat. Trou-

bles moteurs psychiques. (*Thèse de Paris*, 1892.)— Weil. *Archives de Neurologie*, n° 67, 1892.—De Renzi. L'Astasia-Abasia. (*Riforma médica*, vol. III, n° 165, p. 172, 1892.) — Bouchaud. *Journ. des Connais. méd. de Lille*, 1892.— Caryophilles. Complexus symptomatique. (*Progrès médical*, oct. 1892.) — Levy. Ein Fall von Astasie-Abasie. (*Centralblatt für Nervenheilkunde* 396-399, 1892.) — Tournier. Note sur 2 cas d'Astasie-Abasie. (*Province Médicale*, n° 24, p. 278, 1892.)— Bremer. A case of hysterical Astasia. (*Journal of Nervous and Ment. Dis.*, n°, 1893.) — Pel. Un cas de névrose hystéro-traumatique avec Astasie Abasie. (*Weckblad von hed Nederlandsch Tydschrift*, p. 496 15 avril 1893.) — Duprat. Astasie-Abasie. (*Annales de médecine*, 1893.) — P. Blocq. Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Paris, 1893. — Lucas. Astasie-Abasie. (*Romania Medicala*, 20 juin, n° 9, p. 258, 1893.)— Lagrange. Astasie-Abasie chez un dégénéré. Congrès de Berlin. (*Bulletin Médical*, 23 août 1893.) — Lehmann. Deux cas d'Astasie et Abasie. (*Deutsche Medicinische Wochenschrift*, n° 21, 1893. — Jolly. Contribution à l'étude de l'Astasie-Abasie (syndrome de Blocq). (*Thèse de Lyon*, 1893.)— Terrien. De l'hystérie en Vendée. (*Arch. de Neur.*, p. 449, 1893.) — Simon. Fausses paralysies. (*Bull. Méd.*, déc. 1893.) — Debove. Sur un cas d'Astasie-Abasie. (*Méd. Mod.*, XII, n° 34, p. 19, 1893.) — Weber. Astasia-Abasia. (*Medical Record*, n° 1207, p. 808, 1893.) — Schlesinger. Troubles de la marche, analogues à ceux de l'Astasie-Abasie. Simulation. (*Wiener Medical Wochenschrift*, n° 44, p. 47, 1893.)— Szogenya. Un cas d'Astasie-Abasie par suggestion. (*Giogyaszat*, n° 16, 1893). — Moraga. Uncaso tipico de Astasia-Abasia. (*Boletin de Policlin especial.* Santiago, n° 2, 1894.) — Debove. (*Médecine moderne*, janvier 1894.) — Franck, R. Smith. A case presenting the group symptoms, formed Astasia-Abasia. (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, n° 37, 1894.) — J. Grasset et Rauzier. Traité des maladies nerveuses. Paris, 1894. — Vilcocq, Shock. Hystérie. Astasie-Abasie. (*Union Médicale Nord-Ouest*, Lille, 1894.)

De l'aphasie

I. De l'aphasie sous-corticale (1).
II. Des troubles du langage (2).
II. De l'aphasie (3).
IV. L'amusie (4).

I.— L'aphasie sous-corticale a été, en 1877, l'objet de recherches anatomiques de M. Pitres, qui a démontré que la lésion ldu faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche, déterminait de l'aphasie aussi sûrement que la destruction de l'écorce de la troisième circonvolution frontale gauche. Ces données ont été, depuis, confirmées par la plupart des observateurs.

Dans cet article, nous nous sommes proposé d'établir la pathogénie de l'aphasie sous-corticale, d'une part, et surtout de rechercher la valeur, au point de vue clinique, de ses signes ; quelles sont aussi les bases du diagnostic entre l'aphasie de Broca et l'aphasie sous-corticale. L'écorce étant détruite, le centre n'existe plus et on en comprend les conséquences, tandis que si seules les fibres efférentes sont interrompues, on aura uniquement de l'interruption des faisceaux entre l'appareil coordinateur et l'appareil moteur.

Lichtheim avait invoqué comme caractère des plus im portants de l'aphasie sous-corticale, un signe qui consiste pour le sujet, dans la faculté d'indiquer, soit en serrant la main de l'observateur, soit à l'aide des doigts, le nombre de syllabes que contient chacun des mots qu'il lui est impossible de prononcer. Ce signe témoigne seulement de la per

(1) XXXVII.
(2) XXXIX.
(3) LXVI.
(4) LXX.

sistance chez le sujet des images tonales associées aux mouvements généraux, et, on ne saurait lui attribuer aucune autre valeur. Nous conclurons que le seul fait de la conservation des images auditive, visuelle et graphique plaident plutôt alors en faveur d'une lésion sous-corticale, si l'on tient compte de la rareté de l'aphasie de Broca pure.

II.—Nous autorisant surtout de vues psycho-physiologiques, nous avons exposé ici sur l'aphasie, des conceptions nouvelles ; notre interprétation s'aide, quant à la description, de schémas originaux. Nous avons formulé de plus une théorie personnelle sur les diverses variétés de troubles du langage, ceux-ci sont considérés comme l'ensemble des symboles par lesquels toute activité nerveuse tombe sous nos sens. Le rapport qui existe entre nos états mentaux et nos manifestations extérieures correspondantes, ayant permis d'utiliser ces manifestations comme premiers signes. Nous disposons de trois sens principaux pour acquérir la connaissance des phénomènes extérieurs : le toucher, la vision et l'audition, et d'une faculté générale pour réagir : le mouvement d'où résulte le sens musculaire. Celui-ci intervient à notre aide dans toutes les phases de l'action réciproque qu'exercent l'un sur l'autre l'homme et le milieu extérieur : le goût, l'odorat et la sensibilité à la douleur ne jouant, en tous cas, qu'un rôle secondaire. Les diverses sensations sont associées elles-mêmes à des mouvements des muscles des organes. L'utilisation complète des mots exige, de son côté, la formation : 1° des images des objets ; 2° des sensorielles vocales ; 3° des motrices des mots ; 3° des images sensorielles des lettres ; 5° des motrices littérales. Aucune de ces facultés ne réside dans un centre unique. Les moteurs de la parole ne se spécialisent d'après l'évolution, qu'à la suite de la différenciation des centres sensoriels.

Le rôle de l'intervention du sens musculaire est plus im-

portant qu'on ne l'avait cru dans tous ces cas. Les aveugles-nés et les sourds-muets peuvent, comme on sait, apprendre les premiers à écrire, les seconds à parler : ils usent alors amplement du sens musculaire. L'association qui s'établit entre l'image auditive et la visuelle, permet à chacune de celle-ci de réveiller l'autre.

De l'aphasie.

III.— L'histoire de l'aphasie motrice date de la découverte de Broca en 1861. Depuis Wernicke en 1874, démontra l'existence des aphasies sensorielles. Charcot admet quatre éléments dans le mot, chez les sujets éduqués et des variétés individuelles ; dans ces derniers temps la question qui prédomine est celle qui concerne des voies d'association des divers centres du langage entre eux.

Nous avons cherché à établir, l'influence que peuvent exercer sur les fonctions du langage, des centres différenciés de ceux des images de la parole. Les faits récents de l'anatomie pathologique, les notions qu'on a acquises sur l'histologie finie (Ramon Cajal) du système nerveux, les faits cliniques ; les considérations fondées sur les nouvelles conceptions de la répartition des centres, sur celles de la sensibilité du toucher, et du sens musculaire, autant que les considérations, basées sur l'autogénie des associations, et sur la philogénie du langage, plaident pour la conception d'une séparation entre les centres *moteurs* proprement dits, et ceux de la *mémoire motrice, correspondant au sens musculaire*. Dans le premier cas, le malade entend, comprend, et répète les mots, mais ne les peut émettre volontairement. La mémoire motrice, indispensable pour actionner le centre moteur dans la parole peut être intéressée, sans fonctionner, moins sous l'influence de ses excitants

ordinaires. Il en est de même, pour ce qui concerne les autres centres.

IV.— Le terme général d'*amusie* a été réellement introduit dans la nomenclature médicale pour désigner des troubles de la faculté musicale qui correspondent à ceux de l'aphasie. La première monographie est le mémoire Knoblauch (1888). La musique et le langage articulé ne sont pas identiques, néanmoins, ils paraissent provenir l'un et l'autre du langage émotionnel. L'émission réflexe de cris sous l'influence de diverses excitations en serait l'unique point de départ. Le chant procédant du cri est apparu ensuite, ce genre d'expression s'est ensuite plus ou moins différencié. Les images auditives s'étant formées les premières, la lecture et l'écriture de la musique, le jeu des instruments, s'acquièrent par des études particulières. Le rôle du sens musculaire intervient ici pour une part importante, en ce que, aux éléments composants auditifs, il s'associe toujours des éléments provenant du fonctionnement des muscles. Le sujet a pu, atteint d'amusie, ne plus reconnaître ni la direction, ni l'intensité du son. Les images motrices pour le chant et pour le jeu des instruments, ont un élément commun le rythme, qui ressortit également au sens musculaire. Le chant nécessitant l'aide du langage parlé, il en résulte une association outre les deux ordres de fonctions, d'où leurs liens à l'état pathologiques.

Sur l'amusie (1).

Il semble, d'après ce qui précède, qne la faculté musicale jouit d'une incontestable autonomie, au point de vue pathologique. La connaissance de ces troubles est déjà intéressante

(1) Rev. gén. de clin., 1893.

à cet égard; elle l'est aussi au point de vue clinique : susceptible de se présenter à l'état d'isolement, aussi bien que l'aphasie verbale, elle mérite d'être diagnostiquée. Au point de vue séméiologique, et de son traitement, l'amusie peut être entièrement assimilée à l'aphasie dont elle paraît partager le siège et la nature anatomo-pathologique Si elle apparaît isolée, son pronostic est favorable, car elle est le plus souvent transitoire.

Hystérie maniaque infantile (1).

L'hystérie maniaque n'est pas seulement l'exagération de l'état psychique anormal, de l'hystérie, elle peut figurer, au point de vue clinique, du moins, un épisode inquiétant chez les enfants. Ces désordres s'accusent par des états délirants semblables à la manie, dans lesquels le petit malade ne reconnaît pas son entourage, crie menace et cherche à nuire ; il commet des actes absurdes. Le plus ordinairement le trouble cesse brusquement, et l'enfant semble, oubliant ce qui s'est passé, sortir d'un cauchemar. C'est en 1889 que j'ai examiné le sujet de l'observation rapportée (2).

Il était atteint de paraplégie spasmodique douloureuse et soumis à des pointes de feu sur la région vertébrale, appliquées dans une station maritime, pour les troubles remontant à plus d'un an. Il se tient dans le décubitus, la marche étant impossible. Les frôlements légers de la peau déterminent des secousses brusques des membres inférieurs auparavant en

(1) XXV.
(2) D'autres cas ont été relatés dans la thèse de Clopath, à qui je les ai communiqués.

extension forcée. Debout, soutenu par des aides, les jambes, lesquelles touchent le sol, sont prises de secousses brusques, ressemblant à celles de la trépidation spinale, qui se généralisent à tout le corps. Je diagnostiquai l'hystérie et prescrivis l'isolement. Quelques jours après, l'enfant marchait très bien: quant aux spasmes ils avaient disparu. C'est à ce moment, qu'il se mit à bavarder d'une façon inconsidérée et à délirer, à boire de son urine, etc. Cet état dura douze jours, au bout desquels l'orage hystérique était dissipé.

Chez les adolescents de 10 à 14 ans, l'activité psychique est en évolution et c'est à cela qu'incombe la part que prend cet élément idéal dans la perturbation.

Comment agit l'isolement? Il importe de savoir que l'hystérique présente un état mental particulier. *Consciemment* il cherche à attirer l'attention, est heureux qu'on s'occupe de lui ; *inconsciemment*, il est extrêmement impressionné par tout ce qui est dit dans son entourage ; il résulte de ces dispositions de son esprit, que, d'une part la sollicitude dont il est l'objet favorise sa première tendance ; d'autre part, les angoisses provoquées sur son entourage par l'apparence effrayante parfois des accidents, se repercutent sur sa déviation psychique inconsciente.

Hystérie atypique (1).

Nous avons observé une forme que nous avons appelée atypique de l'hystérie des adolescents, dans laquelle la névrose a trouvé pour se développer, un terrain nerveux bien préparé par l'hérédité, et qui s'est caractérisée, elle-même, par des signes permanents : céphalée, avec de tremblement et paro-

(1) XI.

xystiques, dont seul l'ensemble offrait les allures générales de la névrose alors que les caractères intrinsèques des désordres s'en écartaient peut-être plus.

Il importait évidemment que tout d'abord un type fût créé, répondant à la majorité des cas, accès précision, pour qu'on puisse lui rattacher les formes de ce genre chez les jeunes gens : ils ne manqueront pas de prendre place à côté.

Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses (1).

Au moment où ce livre a paru, nous ne possédions en France aucun traité spécial de ce genre, sinon les chapitres qui sont attribués à la neuropathologie dans les manuels de diagnostic général.

Nos divisions sont basées exclusivement sur des considérations d'ordre clinique; prenant texte à l'occasion de chaque syndrome, de la description symptomatique et de la pathogénie que nous en traçons préalablement, pour en déduire, dichotomiquement presque le diagnostic causal.

Nous ne nous sommes pas bornés, toutefois seulement à un exposé diagnostique des données cliniques les plus récentes, çà et là formulées sur la matière; mais, et c'est là une caractéristique louable de ce travail, nous nous sommes attachés constamment à faire œuvre de critique.

Nous signalerons seulement quelques-uns des points les plus originaux.

Nous pouvons citer dès les premiers chapitres la description des *sommeils* et des *rêves morbides*, dont la valeur nosographique n'a guère été mise à contribution jusqu'à pré-

(1) XLI.

sent, comme aussi les signes diagnostiques tirés de l'examen de l'état mental ; les considérations émises sur le délire, défini psychologiquement comme une altération particulière de la conscience et étudié dans les seuls cas où ses causes, connues ou non, entraînent des symptômes somatiques, relevant des affections du système nerveux.

Nous insisterons sur les pages consacrées à l'asymbolie, et en particulier l'aphasie, en raison des opinions plus neuves que nous avons défendues.

Nous faisons jouer au *sens musculaire* un rôle très important dans le mécanisme des diverses formes de ce trouble du langage, ainsi conduits à resteindre la prépondérance conférée aux centres sensoriels et moteurs déterminés par l'anatomie pathologique. Le centre *visuel* par exemple, ne représenterait pas le siège des images visuelles, mais figurerait uniquement, le dépôt des excitations optiques pures; en d'autres termes, il ne serait que le centre de l'un des éléments divers, dont la combinaison constitue l'image visuelle. Nous établissons que les voies assignées sur les schémas aux associations des centres entre eux n'indiquent, en effet que les rapports psychologiques, et nullement les corrélations anatomiques qui existent entre les divers centres du langage.

Quant à la sensibilité, nous exposons une théorie explicative des anesthésies hystériques, qui consistent pour nous en un trouble spécial de l'*aperception* au sens psychologique de ce mot, et, dans la description des syndromes moteurs en outre des schémas des régions différenciées de la moelle et des localistions cérébrales et bulbaires les chapitres consacrés à l'excitabilité électrique, à la paralysie aux contractures, à l'abasie, enfin à la séméiologie du faciès de l'attitude et de la marche.

Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses.

Parmi les désordres fonctionnels qui représentent les manifestations des maladies du système nerveux, les troubles de la marche occupent un rang à part. Nous avons décrit la marche normale au point de vue physiologique. Nous montrons qu'elle ressortit à des influences *psychiques* et *physiques* selon le terme que nous avons proposé, pour une classification nouvelle des dysbasies: en motrices sensitives, psychiques et trophiques. Chacune de ces variétés est alors étudiée selon qu'elle est abolie, troublée, exagérée. La description de la technique, des phénomènes cliniques, de la pathogénie, du diagnostic de sa valeur séméiologique.

Etudes sur les maladies nerveuses.

Nous avons réuni dans ce volume, une série d'études, dont le lien réside, non pas seulement en ce que leur ensemble représente la mise au point critique des résultats des travaux récents dont la neuropathologie s'est enrichie en ces dernières années.

Pour un grand nombre nous avons révélé des entités nouvelles; pour certaines au moins, nous avons cherché à modifier certaines idées admises. Il n'en est aucune où nous n'ayons mis à profit des recherches et des opinions personnelles, aussi bien que des documents cliniques et bibliographiques inédits. Nous avons aussi proposé des classifications nosographiques qui ont été adoptées par des auteurs.

F. — MÉDECINE LÉGALE.

Une définition naturelle du crime et du criminel.

La criminologie a suscité déjà des travaux nombreux, mais les psychologues, les anthropologues et les sociologues à qui nous les devons, se sont exclusivement préoccupés de *l'homme criminel*, ou des *mobiles du crime*, et non pas du crime lui-même. Aussi manquons-nous actuellement d'une définition satisfaisante du *crime en lui*. C'est précisément cette définition que nous essayerons de formuler ici.

Mais il est tout d'abord indispensable d'entreprendre de se rappeler qu'un certain nombre de considérations forment les bases mêmes de notre conception. Il est aisé de se rendre compte, que le but le plus général réalisé nécessairement par tout être vivant, est d'accumuler des forces pour en disposer ultérieurement au mieux. Ces forces, elles-mêmes, se trouvent habituellement en état d'équilibre instable; aussi sa fonction consiste-elle surtout à mettre à profit l'instabilité de ce milieu pour en adapter les éléments aux fins qui lui sont propres. C'est ainsi que les animaux inférieurs, par exemple, utilisent principalement l'équilibre instable chimique, et les animaux supérieurs l'équilibre instable physique et chimique du milieu extérieur. On peut même remarquer qu'à cet égard, il existe une sorte de gradation philogéniquement ordonnée.

Par quel mécanisme l'être vivant s'acquitte-t-il de cette fonction? Les matériaux qu'il utilise, qui sont susceptibles ou non d'être employés à la nutrition, provoquent chez lui des représentations mentales de propriétés utilisables. Il se met alors en mesure de constater objectivement la réalité de ces

qualités des matériaux. En un mot, l'être vivant s'acquitte de cette fonction, en déterminant aux objets des attributs qui soient identiques à ceux des représentations mentales auxquelles ces choses ont donné lieu. — Nous nous proposons de désigner ultérieurement ce mode sous le nom de *Mécanisme d'identification.* — Il n'importe pas que cet acte soit accompagné ou non de la conscience chez les animaux inférieurs où il est réalisé par la mise en œuvre de propriétés chimiotactiques de ces êtres. Chez les animaux supérieurs, pour plus complexe soit-il, le mécanisme n'est pas tel que nous l'avons énoncé : du reste, c'est le même procédé général qu'on retrouve dans tous les actes de la vie.

Pour ce qui concerne l'homme en particulier, ceci étant admis, il n'est pas utile de rappeler que ses représentations mentales sont très supérieures à celles de tous autres animaux. Cependant la dépense d'énergie mentale n'équivaut tout d'abord chez lui qu'à un travail minime au point de vue quantitatif, puisqu'à cet égard ses produits de travail échappent presque au dosage. Toutefois la cérébration de l'homme est susceptible de développer des actions d'un effet considérable et cela en raison de l'équilibre instable des forces sur lesquelles elle agit. Il suit de là, que le rôle de l'homme est, grâce à son intelligence, prépondérant dans notre sphère, ce qui lui permet les rapports d'équilibre des forces, combinant de produire des combinaisons snsceptibles de mettre en branle des maxima véritables d'énergie.

D'autre part, si on envisage l'économie générale de la Terre, nous remarquerons que le passage des objets matériels, de l'équilibre instable physique jusqu'à l'équilibre stable chimique, entraîne, par la déperdition de chaleur dans l'espace, une perte d'énergie terrestre.

Or, dans l'état actuel des choses, il nous a semblé qu'il

était légitime de catégoriser à ce point de vue les événements du monde (avec ou sans intervention de l'activité animale) en deux classes : selon qu'ils produisent une augmentation, ou au contraire qu'ils déterminent une diminution des forces vives terrestres. Dans les faits qui ressortissent à la première de ces catégories — événements produisant une augmentation des forces vives — des forces en état d'équilibre *stable* chimique sont transformées en forces en état d'équilibre *instable* chimique et physique. Tel est, par exemple, l'acte des rayons solaires dans la décomposition de l'eau et de l'acide carbonique.

Dans les faits appartenant à la seconde — et qui déterminent au contraire une diminution des forces vives — des forces en état d'équilibre *instable*, physique et chimique, sont transformées en un état d'équilibre *stable* chimique.

Au point de vue spécial du *genre humain*, c'est dans cette dernière catégorie que nous rangeons les *malheurs* et les *crimes*. Ceci revient à dire que nous considérons que la *caractéristique objective* du malheur comme celle du crime réside en ce qu'ils sont l'un et l'autre constitués par des événements et diminuent dans une certaine mesure les forces vives terrestres.

Le *malheur*, lui, peut résulter ou non, de l'intervention de l'homme, et dans les deux cas il s'agit également d'une diminution des forces vives. Dans le dernier cas, ce résultat est produit par un défaut du mécanisme fonctionnel du sujet. Il aura déterminé aux choses des attributs *non identiques* à ceux de la représentation mentale qu'il en possédait. Tel est le cas d'un chasseur qui tue son semblable, pensant viser un gibier, en tirant un pistolet qu'il croyait déchargé.

Pour ce qui est du *crime*, que nous avons assimilé au malheur, au point de vue de la déperdition des forces vives qui

est sa caractéristique objective — et que nous considérons ici, alors qu'il est commis par l'homme — il diffère de son congénère en ce que, la diminution des forces vives qui le constituent, n'est pas engendrée par un défaut dans le mécanisme fonctionnel du sujet.

Il y a crime chaque fois qu'un sujet, possédant des représentations mentales, exactes, des attributs des choses, aura dérivé à son profit personnel des forces vives, et n'y sera parvenu, qu'en diminuant par le même acte les forces vives terrestres utilisables par tous.

Ces données d'ordre général sur le *crime* vont nous permettre de proposer certaines considérations sur les criminels. On sait que ceux-ci ont été divisés par les criminologistes en trois grandes classes : criminels fous, criminels-nés, criminels d'occasion. Or, pour nous, ces catégories représentent la gradation, en quelque sorte, de *la déchéance du mécanisme d'identification* (*au sens que nous avons attribué* à cette expression). Ce mode fonctionnel parfois complètement annihilé — chez le criminel fou — conserve d'autres fois sa presque rectitude — chez le criminel d'occasion — ou bien subit des altérations variables — chez le criminel-né. — De là vient la difficulté d'appréciation médico-légale qui, ainsi qu'on le sait, existe surtout, dans la réalité, dans ce dernier cas.

On peut considérer que la *nature* même de l'altération du mode fonctionnel de l'intelligence diffère, chez le *criminel* fou et chez le criminel-né, en ce sens que chez l'*aliéné*, les représentations mentales sont erronées du fait, des attributs eux-mêmes des choses extérieures, parce qu'elles lui paraissent différentes de ce qu'elles sont, tandis que, chez le *criminel-né* les mêmes représentations mentales se trouvent perverties en raison de *troubles sensationnels* de l'*individu* lui-même. Quant au *criminel d'occasion*, il est certain que si.

dans les circonstances ordinaires de la vie, son *mécanisme d'identification* fonctionne normalement — ce qui le distingue déjà des deux catégories précédentes — lorsqu'il est sous l'influence de la passion (colère, jalousie..., etc.) qui lui inspire le crime, ce même appareil est plus ou moins faussé, de sorte qu'il intervient là encore un facteur de dubitation.

Il en résulte que la *mesure du crime* doit se baser sur l'appréciation du plus ou moins de diminution de forces vives réalisé de même que la mesure de la *criminalité* se fondera sur le plus ou moins de connaissance qu'on aura des attributs des choses possédé par le sujet.

Remarquons que le crime est essentiellement particularisé par *l'égoïsme*, puisque c'est en les dérivant à son profit *personnel*, que cette diminution de forces est réalisée par le criminel.

Cette tendance se trouve en opposition *formelle* avec la tendance humaine altruiste qui a, au contraire, pour résultat l'augmentation des forces vives.

TRAVAUX DIDACTIQUES

Traité de médecine (**Charcot-Bouchard**),

Chorée.

Paralysie générale progressive. (En collaboration avec M. Gilbert Ballet.)

Manuel de médecine (**Debove-Achard**).

T. III. — Anatomie médicale de la moelle. — Anémie. Congestion. Scléroses. Dégénérations de la moëlle. — Myélites. — Tabes dorsal spasmodique. — Maladie de Friedreich. — Sclérose lombaire. — Sclérose latérale amyotrophique. — Paralysie spinale aiguë de l'adulte. — Paralysie générale spinale antérieure subaiguë et chronique. — T. IV. Maladie de Parkinson.

Dictionnary of Psychological Medicine, de **Hak-Tuke**, **Londres**.

Salivation in Nervous Disease.

Brain.

Semiology of sleep.

Neurastenia.

Syringomyelia.

Atlas der Pathologischen. Histologie der Nervensystems.

Redigirt von P. V. Babes und P. Blocq (plusieurs fascicules parus). Collaboratio n.

Dictionnaire de Physiologie de M. Ch. Richet.

En cours de publication.

Publication des Leçons de Charcot.

Arthralgie hystéro-traumatique.
Syringomyélie.
Ophtalmoplégie externe.
Amyotrophie.
Association hystéro-tabétique.
Paralysie faciale.
Paraplégie du mal de Pott.
Existe-t-il un tremblement mercuriel.
Syringomyélie.
Paralysie générale chez l'adolescent.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52 rue Madame.